

250T

P
250U
C
RAL DE SANTA CATARINA
S DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

DISCIPLINA DPT 1340

TRABALHO DE PESQUISA BIBLIOGRÁFICA

P O L I O M I E L I T E

- CID — 045. Poliomielite aguda
045.0 Poliomielite aguda paralítica
045.1 Poliomielite aguda (com outras
paralisiaç)
- 045.2 Poliomielite aguda não paralítica

Florianópolis, março / 1987

GRUPO

- | | |
|-----------------------------|-------------|
| 1. Eduardo Muller | 8225448 - 6 |
| 2. Lucienir M. Silva | 8215431 - 7 |
| 3. Aldinéa Walkoff | 8225400 - 1 |
| 4. Gilvane Matilde Hoenicke | 8315421 - 3 |
| 5. Elsa Mithiko Hara | 8225415 - 0 |
| 6. TELISMAR ANTONIO GEWEHR | 8315444 - 2 |

Í N D I C E

Definição	01
Etiologia	01
Epidemiologia	02
Patogenia	03
Patologia	04
Manifestações Clínicas	05
Diagrama esquemático da História Natural da pólio paralítica (gráfico)	08
Achados Laboratoriais	09
Diagnóstico Diferencial.....	10
Guia de Diagnóstico da Poliomielite Aguda	11
Terapêutica e Complicações.....	13
Evolução e Prognóstico	14
Medidas de prevenção e Controle	15
Vantagens e desvantagens da vacina inativada (quadro)	16
Vantagens e desvantagens da vacina atenuada (quadro)	17
Bibliografia	18
Componentes do Grupo	19

I - DEFINIÇÃO

O vocábulo "poliomielite" vem do grego polio (cinzen-
to), mielo (medula), ite (sufixo que indica inflamação). A
denominação de poliomielite anterior aguda deixou de ser
empregada pelo fato de o vírus atacar também o encéfalo
(manifestações encefálicas). É bem verdade que há uma e-
letividade no acometimento das células motoras dos cornos
anteriores da medula e quando há destruição destas células
a paralisia se instala.

A denominação de paralisia infantil, embora seja um
sinônimo, é imprópria, uma vez que a forma paralítica é ra-
ra (4⁺ 1%) e a doença acomete grupos de adolescentes e até
adultos, ainda que pese sua incidência preferencial para a
infância.

É conhecida também por doença de Heine e Medin, como
uma homenagem aos pesquisadores que pela primeira vez des-
creveram um caso clínico (Heine, 1840) e uma epidemia
(Medin, 1890).

A poliomielite aguda é uma doença virótica altamente
contagiosa que varia em gravidade, desde uma infecção ina-
parente até uma doença paralítica e morte.

II - ETIOLOGIA

Sistemática

Grupo: Picornavirus

Subgrupo: Enterovirus

Gênero: Poliovirus

O poliovirus humano é um dos menores virus conhecidos
que apresenta forma icosaédrica e mede aproximadamente 28 m
m pela micrografia eletrônica. É ARN-virus.

Foram identificados três tipos sorológicos desse polio-
virus:

Tipo I — Brunhilde

Tipo II — Lansing

Tipo III — Léon

As infecções com os tipos I, II e III conferem imuni-
dade contra infecções subsequentes com o mesmo tipo, porém

a imunidade cruzada de tipo para tipo é mínima.

O tipo I é geralmente encontrado nos surtos epidêmicos, enquanto que o II e sobretudo o III, em casos esporádicos.

III - EPIDEMIOLOGIA

Doença infecto-contagiosa aguda, de ocorrência epidêmica ou esporádica.

Modo de transmissão - via fecal-oral, vírus encontrado nas secreções nasais/orais e nas fezes dos doentes. Este dado é importante pelo fato de ser maior a incidência da doença em crianças, devido a seus hábitos de higiene, e em países não desenvolvidos, onde as condições de saneamento são precárias.

Incidência - na criança de baixa idade a doença é menos severa, devido ao fato de que a mãe, durante a gestação, passa à criança por via transplacentária os anticorpos contra os três tipos de vírus, já que ela possui geralmente a imunidade aos três. Também na criança ocorre mais a forma inaparente que em adultos e adolescentes. O que explica o fato de em países desenvolvidos a notificação da doença ser pequena.

Observa-se que os surtos epidêmicos ocorrem mais acima dos 5 anos e em adolescentes e grande número de adultos são afetados. Isto ocorre devido à deficiência de vacinação a estes indivíduos e, tendo pouco contacto com o vírus (por melhores condições de higiene), não têm imunidade. As crianças menores de 5 anos estão, por seus hábitos de higiene, mais em contacto com o vírus e mais protegidas durante as epidemias.

Este fato faz crer também que nos países desenvolvidos ocorra maior número de casos nos adolescentes e nos adultos, já que a vacinação e o saneamento básico têm erradicado a doença na infância e também evitado o contacto da criança com o vírus.

No Brasil a incidência se dá em crianças menores de 4 anos. De forma geral é rara a poliomielite no neonato e de pouca frequência nos primeiros seis meses de vida.

A incidência elevada em climas frios tem sugerido um

papel de realce para a transmissão direta. A distribuição sazonal tem mostrado o surgimento de surtos no fim do verão e / outono, evidenciando um mecanismo de transmissão semelhante / ao da febre tifóide (água, alimentos, moscas, etc.). Otto / Bier ressalta o fato do poliovírus já ter sido demonstrado em águas de esgotos. A eliminação do vírus pelas fezes por algum tempo indica a importância das medidas de saneamento básico./

Afortunadamente, os métodos de imunização contra a poliomielite introduzidos na rotina, nos últimos anos, vêm se / mostrando mais eficazes, determinando uma significativa diminuição do número de casos e permitindo prever para um futuro bem próximo a erradicação dessa incidiosa doença.

Transmissibilidade - é considerada transmissível a / partir de 1 semana antes do término do período de incubação até 1 ou 2 semanas do período de estado (fase aguda).

Período de incubação - em geral de 7 a 12 dias, porém varia de 3 a 21 dias.

IV - PATOGENIA

O poliovírus infecta 100% dos indivíduos susceptíveis, sendo que o comprometimento neurológico é a exceção, perfazendo 0,1% dos casos. Destes, 75% na chamada forma paralítica e 25% na meningite asséptica. Em 99% dos casos a poliovirose é uma doença inaparente e em 0,9% tem apenas sintomas inespecíficos (forma abortiva ou "doença menor")

O vírus, após penetrar no organismo via oral vai à orofaringe, dirige-se ao tubo gastrointestinal onde ocorre a proliferação, seguindo então para os gânglios linfáticos regionais.

Pode ocorrer viremia, atingindo vários órgãos; corresponde à fase inicial inespecífica da doença. Mas na maioria das vezes a multiplicação viral limita-se ao tubo digestivo e à invasão dos gânglios linfáticos regionais, não ocorrendo a viremia (forma inaparente da doença).

À viremia segue-se o aparecimento de anticorpos humorais tipo-específico; e anticorpos também no tracto alimentar.

Se as respostas imunológicas são suficientes em velocidade e magnitude não ocorrerá doença clínica, pois o vírus é imunizado

é neutralizado e obtém-se imunidade duradoura. O vírus, porém, pode proliferar e invadir muito rapidamente, sem haver tempo para a formação de anticorpos,

Quando o vírus tem acesso direto às estruturas nervosas ou ao sistema hemato-linfático, haverá infecção direta do SNC:

- a) é o que ocorre em uma poliomielite bulbar pós-amidalectomia, na qual o vírus teve acesso direto à medula pelos filamentos nervosos que ficaram rotos na cirurgia.
- b) vírus no subcutâneo (injeção) pode provocar paralisia localizada do membro superior correspondente e depois seguir para o tracto gastrointestinal.

A forma neurológica ocorre em 1/1000 dos indivíduos susceptíveis, onde esta invasão se dá via neural ou hematogênica. O SNC é atingido, geralmente, durante a viremia, que dura de 3 a cinco dias e que ocorre aproximadamente no sétimo dia da doença

V - PATOLOGIA

As manifestações clínicas dependem dos motoneurônios agredidos, uma vez que na fase neurológica da doença ocorre a proliferação do vírus dentro da célula nervosa.

A lesão neural se faz por multiplicação viral e só atinge determinadas células (motoneurônios), podendo ser reversível em alguns casos.

As paresias surgem quando houver agressão de 60% dos neurônios de um determinado grupo muscular. A função deste agrupamento, permitindo a elevação contra a força de gravidade, é mantida com 20% dos neurônios motores íntegros.

A proliferação intraneural pode ser inibida pelo sistema imunológico do indivíduo e alguns neurônios acometidos podem recuperar a função, regredindo as paresias observadas na fase pós-febril imediata e até seis meses após a fase aguda.

As regiões mais atingidas pelo vírus compreendem:

1. Medula espinhal = motoneurônios do corno anterior, principalmente ao nível da intumescência lombar e cervical.

2. Núcleos vestibulares, núcleos motores dos pares cranianos, formação reticular.
3. Cerebelo : abóboda e vermis.
4. Mesencéfalo: substância cinzenta, substância negra e núcleo rubro.
5. Tálamo e hipotálamo.
6. Globo pálido.
7. Córtex cerebral (motor).

Na fase aguda da doença, as alterações na fase pré-paralítica limitam-se a modificações intracelulares relacionadas com a duplicação intraneural do vírus.

Posteriormente há lise dos corpúsculos de Nissl e cromatólise difusa que leva à desintegração neuronal.

Nos núcleos das células com disfunção transitória há migração periférica da cromatina, surgindo uma área central clara que indica recuperação celular.

As áreas afetadas têm infiltrado inflamatório perivascular e tecidual, inicialmente polimorfonuclear e posteriormente com linfócitos e macrófagos. Observa-se ainda a congestão e hemorragia. A substância cinzenta está inchada e avermelhada, particularmente nos cornos anteriores da medula.

VI - MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As infecções pelos poliovírus podem induzir a diferentes tipos de manifestações clínicas:

1. Infecção assintomática (99% dos casos)
2. Doença febril indiferenciada (0,9% dos casos)
3. Meningite asséptica (0,025% dos casos)
4. Forma paralítica (0,075% dos casos)

+ 1. Infecção assintomática

A grande importância epidemiológica desta forma decorre do fato de ser responsável pela disseminação da doença, tornando as medidas de isolamento pouco eficientes.

2. Doença febril indiferenciada (minor illness, ou doença menor, ou forma abortiva)

Começa abruptamente e dura de poucas horas a poucos dias. É caracterizada por febre, mal estar, faringite, ce-

faléia, náuseas, vômitos e dor abdominal. Um ou mais dos sintomas podem ocorrer. Exceto por leve hiperemia da faringe, geralmente não há achados físicos. Não há sintoma de envolvimento do Sistema Nervoso Central. O LCR é normal no início; duas ou três semanas depois o grau de proteínas do LCR pode estar aumentado, indicando que leves alterações inflamatórias devem ter ocorrido.

3. Meningite asséptica (major illness ou doença maior)

Tem os sintomas da doença febril indiferenciada acrescidos de rigidez da nuca, dorso e membros inferiores. A cefaléia é mais severa, a temperatura está aumentada e o estado geral decai em relação à doença menor. Hiperestésias e algumas vezes parestésias podem ocorrer. Neste estágio o LCR geralmente mostra pleocitose, com leve predominância de leucócitos polimorfonucleares. A quantidade de proteínas está levemente aumentada. No início a proporção de linfócitos aumenta. Com o passar do tempo as células vão diminuindo enquanto que as proteínas vão aumentando.

4. Forma paralítica.

A forma clássica de pólio paralítica é a forma bifásica, a qual ocorre em cerca de 1/3 dos casos. Começa com uma fase inicial semelhante à doença menor e é seguida por um período de bem-estar que dura de 1 a 7 dias. Então os mesmos sintomas retornam de forma mais severa, acompanhados de sinais de invasão do SNC. A paralisia pode emergir em 1 a 2 dias. Algumas vezes a paralisia pode ser o primeiro sinal.

Frequentemente as 1.^a e 2.^a fases estão unidas, ou a primeira fase pode ser tão sutil que não é percebida. O surgimento da paralisia é geralmente precedido de rigidez do dorso e da nuca. O paciente está apreensivo e inquieto. Ocasionalmente pode estar torporoso. Kernig e Brudzinski estão positivos. A diminuição dos reflexos cremastérico e abdominal podem preceder a paralisia franca das pernas. Os reflexos tendinosos profundos geralmente mostram hiperatividade no início, e então tornam-se diminuídos ou ausentes. Dor em pernas e braços, tremores dos braços e hiperestesia podem também preceder o aumento da paralisia.

Com relativa frequência pode-se observar dor e espasmos musculares.

A paralisia geralmente desenvolve-se na 1.^a semana da doença. A fraqueza geralmente aumenta gradativamente até que a paralisia se instale completamente. A paralisia geralmente se manifesta em um único sulto, é assimétrica e apresenta gravidade diferente em um ou outro grupo muscular. É do tipo neurônio motor inferior: flácida, com hipo ou arreflexia, atrofia precoce e ausência de distúrbios objetivos da sensibilidade.

Em crianças menores de 5 anos é comum a paralisia de uma perna. em pacientes entre 5 e 15 anos a debilidade de um braço ou paraplegia é o achado mais frequente, enquanto que no adulto a quadriplegia é dominante.

A paralisia dos músculos respiratórios é relativamente frequente e deve ser bem diagnosticada. Os principais elementos diagnósticos são os seguintes:

- a) Os músculos intercostais são especialmente inspiratórios; quando paralisados nota-se que não há o alargamento do tórax durante a inspição, podendo haver alargamento paradoxal durante a expiração. Bom sinal indireto de lesão dos intercostais é a ação vicariante dos músculos acessórios (tiragem supraesternal, tensão inspiratória dos esterno - cleidomastoídeos, dos escalenos e mesmo dos peitorais e dorsais) quando se manda o paciente encher o peito ao máximo.
- b) As paralisias do diafragma são bastante frequentes. Quando bilaterais, nota-se um sinal muito característico: no momento da inspiração a elevação simultânea do abdomen e do tórax é substituída por um movimento de bascula tóraco - abdominal em virtude de depressão notável ao nível do epigástrico e ao longo do rebordo costal.

O diagnóstico precoce das paralisias respiratórias é muito importante. Não se deve esperar que o paciente entre em cianose para fazer o diagnóstico de paralisia dos músculos respiratórios.

Distúrbios vasomotores (frio, palidez) podem aparecer precocemente. Em geral traduzem mau prognóstico, pois acompanham paralisias de recuperação mais difícil.

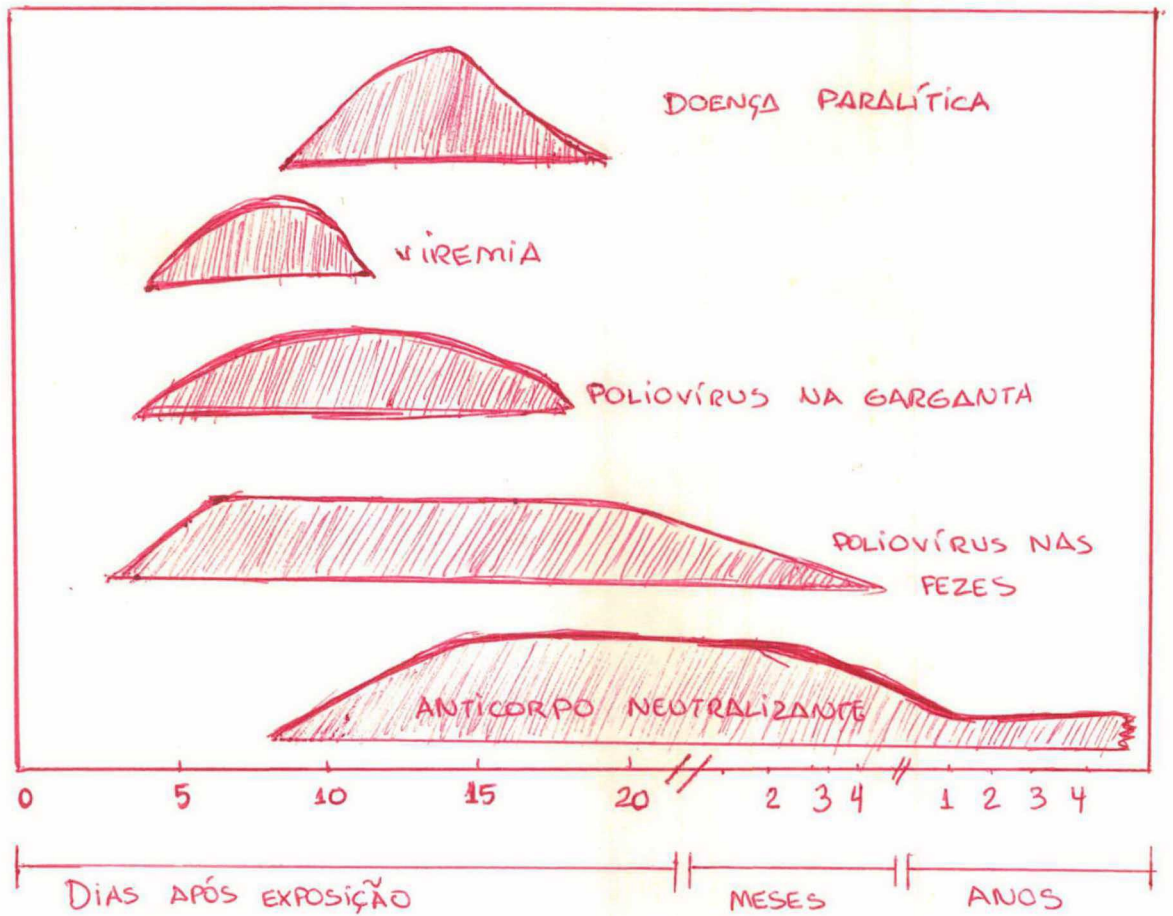


DIAGRAMA ESQUEMÁTICO DA
HISTÓRIA NATURAL DA
PÓLIO PARALÍTICA

VII - ACHADOS LABORATORIAIS

No esclarecimento do diagnóstico clínico o laboratório presta inestimável serviço, através de provas diretas e sorológicas:

1. Isolamento do vírus

O vírus pode ser isolado durante a primeira semana de infecção das fezes ou garganta. A colheita de material nos casos clínicos e portadores deve ser feita por "lavados" de material da nasofaringe, das fezes ou, em alguns casos, por meio de swab retal. Em caso de óbito deve o material ser colhido da medula espinhal, conteúdo intestinal ou pela remoção do SNC.

O isolamento do vírus nas fezes pode ser realizado até 10 dias antes da instalação da fase paralítica da doença, persistindo por semanas ou meses. Como sua excreção é intermitente, recomenda-se a obtenção de duas ou mais amostras em dias não consecutivos, que devem ser congeladas à temperatura entre -20°C e -70°C , até que se faça inoculação em cultura de células sensíveis nas quais produzirão os efeitos citopáticos característicos.

A excreção pela nasofaringe é mais transitória e a frequência de positividade de isolamento nesta região é menor. Para obter o material da garganta fazer o paciente gargarejar com água destilada ou caldo estéril que será depositado em frasco apropriado. O material deve ser guardado em refrigerador, para conservar por longo tempo, devendo ser adicionado à glicerina (50%). Para a remessa do material, acondicionar em recipientes estéreis e em gelo seco (conservar em glicerina).

O sangue também é positivo para o vírus durante o período de incubação.

2. Testes sorológicos

Quando da suspeita de um caso de pólio, deve-se coletar uma amostra de 10 ml de sangue e deixar que coagule. O soro deve ser separado para que se evite a interferência da hemólise nas provas diagnósticas. Uma segunda amostra deve ser obtida duas semanas após. Ambos os soros devem ser enviados simultaneamente para o laboratório de diagnóstico do vírus. As alterações nos títulos de anticorpos são mais significati

vas quando os soros pareados são testados simultaneamente.

Os testes usados para o diagnóstico da poliomielite são os de neutralização e fixação de complemento. O diagnóstico sorológico pode ser feito quando se constata, no intervalo de 2 a 3 semanas, uma elevação de 4 vezes ou mais do título de anticorpos neutralizantes ou fixadores de complemento.

Os anticorpos neutralizantes conferem uma imunidade de longa duração. Por outro lado, os anticorpos fixadores de complemento geralmente caem (ou desaparecem) na convalescência.

3. Análise do LCR

Na doença menor o líquido está normal ou com um leve aumento de proteínas.

Na meningite asséptica, o diagnóstico é confirmado pelo exame do LCR, o qual pode se mostrar límpido e incolor ou levemente turvo e incolor, na dependência de pleocitose, que pode variar, na maioria dos casos, de 20 a 300 leucócitos por mm^3 , chegando a níveis maiores ou menores em alguns pacientes. Nas fases iniciais, pode haver predomínio de polimorfonucleares, mas rapidamente o padrão torna-se francamente linfomonocitário. Após cerca de 2 semanas, os leucócitos desaparecem ou o seu número cai abaixo de 15 mm^3 . Os níveis de proteínas podem estar levemente aumentados, com taxa geralmente inferior a 100mg/100ml. Não há alterações nos níveis de glicose. A confirmação é realizada pelo isolamento do vírus ou pela elevação no título de anticorpos.

Na forma paralítica, o LCR pode ser normal na fase aguda da doença, em 12 a 15% dos pacientes; no restante dos casos observa-se comprometimento líquido com as mesmas características da forma meníngea pura.

VIII - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Forma de meningite asséptica - Fazer o diagnóstico diferencial com as outras meningites, sejam elas bacterianas, micóticas ou tuberculosas, utilizando-se de dados epidemiológicos, líquidos ou hematológicos, e com as meningites assépticas determinadas por outros vírus, como as da caxumba, herpes simples, mononucleose infecciosa e coriomeningite linfocitária, através de isolamento ou titulação sorológica.

2. Forma paralítica - deve-se estabelecer diagnóstico diferencial com quadros paralíticos determinados por outros vírus — ECHO ou Cocksackie A e B —, ainda que estes raramente possam levar a quadros semelhantes à poliomielite. Na poliradiculoneurite (PRN), ou moléstia de Landry-Guillain-Barré, as paralisias são em geral simétricas, ocorrem com frequência distúrbios sensitivos locais e o exame líquido revela geralmente hiperproteínoorraquia sem pleocitose. A paralisia facial periférica, geralmente idiopática, pode ser determinada pelo poliovírus. Outras moléstias que podem ser lembradas são a porfíria aguda intermitente, a mielite transversa, a neurite traumática (pós-injeção intra muscular), a neurotuberculose, a Lues congênita (pseudoparalisia de Parrot), a neurite pós-diftérica e os distúrbios hidro-eletrolíticos (hipopotassemia). Paralisias histéricas, a coreia de Sydenham com componente dominante de hipotonia (coreia mole) e os processos tumorais e medulares também devem fazer parte do diagnóstico diferencial.

IX - DIAGNÓSTICO

Um Guia de Diagnóstico da Poliomielite Aguda foi sugerido por Teodoro Carrada Bravo e José Gregório López-Payan, do Hospital Infantil do México:

1. PRIMEIRA FASE: SUSPEITA CLÍNICA

A. Dados epidemiológicos (caso suspeito)

- endemia.
- época do ano: verão e princípio de outono.
- é principalmente urbana, porém também ocorre em zonas rurais, predominando em populações com saneamento deficiente.
- taxa de ataque maior em menores de 3 anos.
- período de incubação de 3 a 21 dias.
- período de transmissibilidade máxima de 7 a 10 dias antes e depois do começo dos sintomas.
- ausência de imunização ou vacinação incompleta; dados obtidos do registro ou cartão de imunização, revisando fichas de administração.

B. Quadro Clínico (provável poliomielite aguda)

a) Infecção assintomática -

b) Caso não paralítico

- Febre, faringite, cefaléia, náuseas, vômitos.
- Rigidez da nuca. Não há sequelas.

c) **Caso paralítico:**

- Febre de instalação brusca, faringite, cefaléia.
- Rigidez intensa da nuca, mialgias.
- Paralisia de instalação súbita, atônica, arreflexica, assimétrica, com atrofia muscular, sem alterações da sensibilidade.
- Polio bulbar: paralisia de músculos respiratórios, de extremidades ou de nervos cranianos.

C. Exames de Laboratório

a) Lavado faríngeo(1.^a semana) ou retal(1.^a a 6.^a semana) tomados o mais breve possível durante a fase aguda, transportados em solução de caldo estéril com 1% de proteínas e antibióticos e mantidos em refrigeração até a chegada ao laboratório. Tentar-se-á o isolamento do poliovírus.

b) Toma-se amostras de 3-4 ml de soro sanguíneo; a primeira colhe-se no começo da doença e a segunda a 14-21 dias após a convalescença, mantendo-nas em refrigeração até seu envio ao laboratório, para dosagem de anticorpos.

c) LCR, exame citoquímico.

2. SEGUNDA FASE : CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

A. Poliomielite paralítica confirmada :

a) Evolução clínica:

Devem seguir-se todos os casos suspeitos. O diagnóstico definitivo se dá dois meses depois se persiste a paralisia e se inicia a atrofia muscular, sinais que aos 6 meses são irreversíveis.

b) Dados de laboratório:

b.1. Isolamento e identificação do poliovírus em material fecal ou exsudato faríngeo. Diferenciação entre cepas silvestres e vacinais.

b.2. Dosagem de anticorpos:

—Mostra sérica única:

-Negativa: ausência de infecção. Este resultado não elimina a possibilidade de uma infecção precoce.

-Positiva: infecção ou vacinação anterior ou possibilidade de infecção ativa.

—Duas mostras obtidas com intervalos adequados:

-As duas negativas; ausência de infecção.

-Fase aguda positiva e fase de convalescença negativa: erro na manipulação ou na identificação das amostras.

-Fase aguda negativa e fase de convalescença positiva, ou ambas positivas: Se houver aumento quadruplicado entre a fase aguda e a fase de convalescença se interpreta como infecção ativa; se o aumento for menor que quatro vezes não se descarta a possibilidade de infecção ativa.

b.3. Análise do LCR : aumento de células e proteínas, glicose normal.

B. Exclusão do diagnóstico de Poliomielite

a) Dados clínicos

- Paralisia de início afebril, com transtornos sensitivos, sem rigidez de nuca.

-Sinal de Babinski persistente, reflexos tendinosos normais ou exagerados .

-Regressão completa da paralisia em 7-10 dias ou recuperação total após paralisia grave em 2-4 meses.

-Disúria persistente.

b) Dados laboratoriais:

-LCR com menos de 10 leucócitos na 1.^a semana. Glicose abaixo de 40 mg/100 ml, em presença de pleocitose. Obs. segundo Veronesi, de 12 a 14 % dos casos de polio parálitica podem ter LCR normal na fase aguda.

c) Dados virológicos

-Cultivo de Enterovirus ou outros agentes de neuroviroses (não poliovírus)

-Não se demonstra elevação significativa do título de anticorpos circulantes contra nenhum dos 3 tipos de poliovírus.

X - TERAPÊUTICA E COMPLICAÇÕES

Em se tratando de uma doença viral, não há tratamento específico para a poliomielite. Assim , as medidas terapêuticas se voltam para as complicações. Medidas de suporte podem influir na redução da mortalidade em decorrência de distúrbios cardiovasculares ou respiratórios e a fisioterapia e procedimentos ortopédicos contribuem na recuperação funcional do paciente.

As complicações agudas resultam principalmente de lesões aos neurônios motores e centros anatômicos na região superior da medula e no tronco cerebral.

A paralisia de deglutição é comum na poliomielite bulbar e é tratada associando-se a suspensão da alimentação oral com a drenagem postural.

A insuficiência respiratória pode ser consequente ou à paralisia dos músculos respiratórios (paralisia periférica) ou à lesão dos centros respiratórios da medula oblonga (insuficiência central). Quando o comprometimento respiratório é leve, não há necessidade de traqueostomia, nem de assistência ventilatória, bastando realizar-se fisioterapia respiratória e mudança de decúbito. Já com maior comprometimento respiratório deve-se realizar traqueostomia com assistência ventilatória. Durante a fase de insuficiência respiratória, medidas gerais como aspiração das secreções e terapêutica antiatalectásica são necessárias.

Problemas cardiovasculares podem ocorrer na poliomielite, como a hipertensão arterial, mas raramente exige tratamento, exceto que leve a risco de vida.

O papiledema ocorre em 5 a 10% dos pacientes durante a convalescença e não tem significado grave.

Alguns pacientes apresentam um aumento inexplicável, mas reversível, em diversas fraquezas musculares, até 3 a 4 semanas após a doença aguda.

Uma complicação mais grave é o acometimento tardio dos neurônios motores após a poliomielite. Essa constitui a rara, porém bem documentada ocorrência de uma clinicamente típica atrofia muscular progressiva ou esclerose lateral amiotrófica.

Nos casos em que não chega a ocorrer a paralisia o tratamento se resume em repouso e medicamentos antitérmicos e analgésicos. Deve-se evitar injeções intramusculares sob o risco do desencadeamento de paralisias.

XI - EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

São conhecidos alguns fatores que influenciam na severidade da doença:

- 1) Número de vírus inoculados : está relacionado com a extensão da paralisia
- 2) presença de outros enterovírus no tubo digestivo: interferem na propagação e viremia do poliovírus.

- 3) Idade: adultos e adolescentes não-imunizados tem propensão à forma parálitica 10 vezes maior que crianças.
- 4) Predisposição genética : a polio parálitica tende a se concentrar em membros de uma determinada família.
- 5) Amidalectomia: torna mais frequente o envolvimento bulbar.
- 6) Gestação: aumenta em cerca de 3 vezes a incidência da forma parálitica.
- 7) Atividade física na fase pré-paralítica e traumas locais (injeção) têm importância na localização e severidade da doença.

Na maior parte das vezes não existe paralisia adicional uma vez desaparecidos a febre e outros sintomas constitucionais. Na forma parálitica há alguma recuperação motora dentro de 1 ou 2 anos.

A mortalidade para a forma parálitica é de cerca de 2 a 5% para crianças e 15 a 30% para adolescentes e adultos. A morte é geralmente resultado da paralisia bulbar e consequente disfunção cárdio-respiratória.

XII - MEDIDAS DE PREVENÇÃO E CONTROLE

1) Notificação compulsória aos órgãos de Saúde Pública.

2) Isolamento do doente (fase de transmissão)

3) Esclarecimento dos casos conhecidos (em épocas de epidemias, isolar crianças suspeitas para esclarecimento).

4) Educação sanitária (esclarecimento à população com referência ao valor protetor da vacina, do isolamento e como evitar a propagação).

5) Medidas de saneamento (o vírus pode ser encontrado nas águas e materiais de esgoto).

6) Programa de vacinação em massa:

Em 1979 o Ministério da Saúde realizou o primeiro programa de vacinação em massa em todo o território nacional, com o objetivo de obter uma cobertura vacinal de no mínimo 80% do número total de crianças menores de 5 anos. O Programa de Ação e Controle da Pólio tem sido realizado duas vezes por ano pelo Ministério da Saúde, a fim de que se obtenha o controle da doença. A vacina utilizada é a Sabin.

7) Vacinação obrigatória

A vacinação consiste na aplicação de 03 doses da vacina com poliovírus atenuado (Sabin) com intervalo não infe-

rior a 2 meses (vacinação básica), e de 1 dose de reforço, 1 ano após a última dose de vacinação básica.

O controle da poliomielite foi conseguido, em grande parte, com o desenvolvimento de vacinas com vírus inativados de Salk e de vírus atenuados de Sabin. A primeira é aplicada por via intramuscular e a segunda por via oral. A Salk foi largamente utilizada a partir de 1955 até a década de 60 e é ainda utilizada em países como a Suécia, Finlândia e Holanda. A Sabin, utilizada desde 1960, é atualmente empregada no Brasil, e pode ser mono, bi ou tri-valente. A mais utilizada é a trivalente, que confere imunidade contra os 3 tipos de poliovírus.

As vantagens e desvantagens das vacinas anti-pólio podem ser resumidas no quadro abaixo:

VANTAGENS E DESVANTAGENS DA VACINA INATIVADA	
VANTAGENS	DESVANTAGENS
1. Confere imunidade humoral em um número satisfatório de indivíduos vacinados.	1. São necessários reforços para a manutenção dos títulos de anticorpos.
2. Pode ser incorporada à vacina tríplice (DPT).	2. Não induz a imunidade local (intestinal)
3. A ausência de vírus vivos evita a potencial mutação e reversão da virulência.	3. Custo mais elevado.
4. Pode ser empregada em imunodeficientes.	4. Falhas técnicas na sua inativação podem levar à surtos.

VANTAGENS E DESVANTAGENS DA VACINA ATENUADA

1. Confere imunidade humoral e intestinal, da mesma forma que a infecção natural.

2. A imunidade é duradoura, podendo persistir por toda a vida.

3. A via de administração oral é mais fácil e tem maior aceitabilidade que a intramuscular.

4. Em condições epidêmicas, não apenas induz à produção de anticorpos mas também bloqueia a proliferação intestinal do vírus epidêmico.

5. É mais barata e não necessita de reforços sistemáticos

1. Pode levar, por mutação, a casos de poliomielite no receptor ou em seus contatos.

2. O vírus pode-se propagar por outros indivíduos não vacinados.

3. Em regiões tropicais, doses repetidas são muitas vezes necessárias para que o indivíduo se imunize.

4. É contra-indicada em pessoa com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras.

BIBLIOGRAFIA

1. SOUNIS, E. — Epidemiologia vol 2. São Paulo, editora Atheneu, 1985.
2. Krugman, S. & KATZ, S.L. — Infectious Diseases of Children. 7.^a edição, USA, C.V. Mosby Company, 1981.
3. CARRADA-BRAVO, T. & LÓPEZ-PAVAN, J.G. — Guia de Diagnóstico e Prevenção da Poliomielite Aguda. Mexico, Boletim Médico do Hospital Infantil do México, março/1983
4. MARCONDES, E. — Pediatria Básica vol 2. São Paulo, Editora Sarvier, 1986.
5. VERONESI, R. — Doenças Infecciosas e Parasitárias. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1982.
6. CECIL, R. L. — Tratado de Medicina Interna vol 2. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, 1984.
7. Nelson — Tratado de Pediatria vol 1. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, 1983.
8. HARRISON, T. R. Princípios de Medicina Interna vol 1. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1984.

**TCC
UFSC
PE
0250**

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC PE 0250

Autor: Muller, Eduardo

Título: Poliomielite..



972811211

Ac. 253879

Ex.1 UFSC BSCCSM